Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
JUL 25 1939
LIBRARY

Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik in Gießen
Direktor: Professor Dr. Brüggemann

1938

Lokales Amyloid der oberen Luftwege

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der

Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von

Karlfried Schott

aus Neunkirchen im Odenw.

Oberarzt in der Sanitätsabteilung 25 Ludwigsburg.

Giessen

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät Gießen.

Referent: Prof. Dr. Brüggemann

Die zum ersten Male von Virchow wegen ihrer Jodreaktion mit dem Namen Amyloid bezeichnete Substanz begegnet uns am häufigsten bei den chronischen, kachektischen Krankheiten wie Tuberkulose, Lues, langdauernde Eiterungen usw. Die Ablagerung dieses auf dem Boden einer allgemeinen Stoffwechselstörung entstehenden pathologischen Eiweißkörpers erfolgt hierbei in den verschiedensten Organen bzw. Organteilen als generalisierte Amyloidose. Im Gegensatz dazu kann das Amyloid aber auch isoliert in einem Organ als lokale Amyloidose auftreten. Diese Art der Ablagerung wird wegen ihres meist tumorförmigen Aussehens auch als sog. Amyloidtumor bezeichnet. Bemerkenswert ist dabei, daß die Substanz in beiden Fällen die gleichen optischen und färberischen Eigenschaften aufweist, also keinerlei qualitative Unterschiede bestehen. Während die erste Möglichkeit bei den oben erwähnten Krankheiten doch öfters zu beobachten ist gehören die geschwulstartigen Anhäufungen amyloider Substanz bei Individuen, die im übrigen nicht an verbreiteter Amyloidose innerer Organe leiden, zu den Seltenheiten. Neben der Conjunctiva des Auges finden sich diese tumorförmigen Amyloidbildungen am häufigsten an den oberen Luftwegen; es nimmt daher auch kein Wunder, daß sich die Lehre der lokalen Amyloidose zum großen Teil auf die Kenntnis der diesbezüglichen Veränderungen der Atemwege stützt. Zwar ist lokales Amyloid noch in den verschiedensten Organen wie Herz, Harnröhre, Harnblase, Schilddrüse, Knochenmark usw. beschrieben, doch nehmen die Lokalisationen an der Conjunctiva und den Luftwegen eine Sonderstellung ein, weil der Kliniker sie immer wieder zu Gesicht bekommt. Es sei hier gleich erwähnt, daß man unter der lokalen Amyloidose der Luftwege, von denen im folgenden die Rede sein soll, die Ablagerung amyloider Substanz sowohl in die ursprünglichen Gewebe dieser Organe als auch in entzündlich neugebildete Gewebshyperplasien versteht. Sie sind also nicht zu den autonomen Neubildungen zu zählen.

Die erste größere zusammenfassende Arbeit über die lokale Amyloidose stammt von Pollak aus dem Jahre 1915. Er stellt das klinische Bild in kurzem folgendermaßen dar: am häufigsten, in ¾ der Fälle, werden Männer betroffen; die Träger stehen in der Mehrzahl in höherem Lebensalter. Meist ist der Kehlkopf Sitz der Erkrankung. Die oft derben Tumoren sind absolut gutartig, ihr Wachstum nimmt mitunter viele Jahre in Anspruch. Gewisse Merkmale, die die Diagnose erleichtern können, sind: Multiplizität der erkrankten

Organe, Vorhandensein mehrerer Intumeszenzen innerhalb eines Organes, gelbe Farbe, Transparenz, wachsartiger Glanz und Fehlen von Ulcerationen, Drüsenschwellungen und Schmerzen. Seit dieser Aufstellung hat diese seltene lokale Störung im Organismus in erhöhtem Maße die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Zahlreiche Autoren versuchten in ausführlichen Arbeiten Klarheit in allen die lokale Amyloidose betreffenden Fragen zu schaffen. Die Erweiterung der Kenntnisse über diese Krankheit durch die zahlreichen Erfahrungen an neuhinzugekommenen Fällen und deren kritische Verwertung ist unverkennbar, allein die erhebliche Unsicherheit in der Erklärung der tieferen Zusammenhänge dieser „Tumoren" besteht nach wie vor. Man kann wohl sagen, daß alle bestehenden Hypothesen den letzten Beweis ihrer Richtigkeit noch schuldig sind. Aus diesem Grunde erscheint es berechtigt, immer wieder an Hand von neuen Fällen, neben den klinischen Erscheinungsformen und den Behandlungsmethoden, insbesondere ätiologische Fragen und Ergebnisse zu erörtern, um so das ganze Problem auf eine noch breitere Basis zu stellen.

Betrachten wir jetzt, unter Berücksichtigung aller bisher bekannten und beschriebenen Fälle, die lokalen Amyloidosen der Atemwege hinsichtlich Lokalisation und Aussehen etwas näher. Im Bereich der oberen Luftwege ist die Lokalisation eine sehr vielseitge. Gibt der Kehlkopf, das am meisten betroffene Organ der Atemwege durch seinen komplizierten Bau viele Möglichkeiten der Ablagerung, so werden diese noch vermehrt durch die übrigen Organe wie Zunge Rachen, Mandeln, Nase, Luftröhre und Bronchien. Von Pollaks 50 Fällen waren 36 Kehlkopfamyloidosen; die später hinzugekommenen ergeben die gleiche prozentuale Beteiligung des Larynx. Die amyloide Substanz ist hier durchweg in der Schleimhaut, also zwischen Epithel und Knorpel abgelagert. Die Stimmlippen, bei denen das Amyloid sich meistens den Gewebshyperplasien (Polyp, Pachydermien) einlagert, zeigen dabei die geringste örtliche Ablagerungsneigung. Abgesehen von der Tatsache, daß gewisse Partien, z. B. die den Larynxeingang begrenzenden aryepiglottischen Falten und der Kehldeckel, bevorzugt Sitz der lokalen Amyloidose sind, können alle Teile des Kehlkopfes Ort der Ablagerung sein. Häufig sind gleichzeitig mehrere Partien betroffen, sodaß sich der Kehlkopf mitunter als eine plumpe Geschwulstmasse darstellt, in der die ursprünglichen Konturen des Organs zum Teil oder ganz verloren gehen. In solchen Fällen kann es bis zur vollständigen Stenose kommen. An der Zunge die dem Kehlkopf bezüglich Häufigkeit der Erkrankung am nächsten kommt, war der Zungengrund in der Mehrzahl Stelle der Amyloidbildung. Namentlich in der Nähe des Foramen coecum konnte man das lokale Amyloid finden, bei multiplen Intumescenzen auch an den Rändern. Rachen, Mandeln, Nase und Luftröhre treten bei diesem Krankheitsbild an Bedeutung hinter die beiden erstgenannten; sie

sind neben den sehr seltenen Solitärerkrankungen mehr oder weniger mitbeteiligt an der lokalen Amyloidose des Kehlkopfes und der Zunge. Vom Rachen sind Hinterseite der Uvula, Arcus pharyngopalatinus, sowie Seiten- und Hinterwand als Ablagerungsstätte bekannt. In der Luftröhre sitzt das Amyloid vorwiegend im oberen Drittel und knorpligen Teil; einzelne Fälle sind auch am häutigen Teil beschrieben. Einmal war die Luftröhre in toto ergriffen und bot das Bild einer vollkommen starren Röhre. Die wenigen Fälle lokalen Amyloids der Nase waren an Septum und der lateralen Wand lokalisiert. Über das Aussehen all dieser beobachteten Ablagerungen läßt sich wenig Einheitliches sagen. Die vielfältigsten Farben und Farbtönungen, in der Hälfte der Fälle jedoch gelb und weißlich-gelb, konnte man feststellen. Zum Teil waren diese Gebilde sehr derb, andre wieder weich und ödematös, die meisten bewegten sich zwischen diesen beiden Möglichkeiten. Auffallend ist das glasige Aussehen vieler Intumescenzen, während andere dagegen absolut schmutzig-grau und ohne glänzende Oberfläche sind. Die Form bot sich vorwiegend als kugelige und ovoide Knoten, teils blumenkohl- oder maulbeerartig, teils glatt, in der Größe zwischen Hanfkorn- und Walnußgröße variierend, dann als flache, vielfach undeutlich begrenzte Einlagerungen in das Bindegewebe. Die Oberfläche war durchweg intakt, für die drei Fälle von Ulcerationen konnten sekundäre Läsionen nachgewiesen werden, sodaß man annehmen darf, daß diese nicht zu dem Bilde der lokalen Amyloidose gehören. Rein äußerlich gesehen können wir also zwei Formen der Ablagerung von lokalem Amyloid unterscheiden, die diffus-infiltrative und die knotige, tumorähnliche, wobei wohl der gewebliche Aufbau des Ablagerungsortes mitbestimmend ist, ob es zur Entwicklung in die Höhe oder in die Fläche der in beiden Fällen qualitativ gleichen Substanz kommt. Beide Formen können wiederum eine glatte wie auch eine höckerige Oberfläche besitzen, weiterhin solitär und multipel auftreten. Wenn diese Einteilung auch kaum nosologische oder pathologisch-anatomische Berechtigung hat, so kann man sie allein wegen der verschiedenen Therapie beider Formen doch vornehmen. Bei dem uns zur Verfügung stehenden Material wurde die knotige Form häufiger oberhalb der Glottis, die infiltrative mehr unterhalb von ihr gefunden. Die in beiden Regionen beobachteten Mischfälle fallen bei dieser Einteilung nicht besonders ins Gewicht.

Aus obiger Zusammenstellung ersehen wir, daß die von Pollak als charakteristisch herausgestellten Merkmale zwar häufig bestätigt wurden, sich jedoch auch sehr viele Abweichungen fanden. Man kann wohl sagen, daß die Angaben Pollaks in großen Zügen Verhalten und Aussehen der mannigfaltigen lokalen Amyloidablagerung wiedergeben, zu einer einwandfreien Diagnose jedoch nicht ausreichen. Keines der aufgeführten Merkmale erwies sich nämlich der-

art beständig, daß man ihm großen diagnostischen Wert beimessen könnte. Hie und da wurde durch das Zusammentreten mehrerer von Pollak erwähnten Charakteristika die Diagnose des lokalen Amyloids vermutet, bei der weitaus größeren Zahl der Fälle jedoch ließ die Vielseitigkeit des Aussehens überhaupt nicht daran denken. Am ehesten können die gelbe Farbe, das glasige Aussehen und die Multiplizität des Auftretens als Anhaltspunkte für die makroskopische Bewertung angesehen werden. Uffenorde meint, daß einzig und allein die histologische Untersuchung ausschlaggebend sei und dieser Weg meistens sowieso gegangen werden müsse, da wegen der wenig typischen Erscheinungsformen bei sehr vielen sogenannten Amyloidtumoren der Verdacht auf eine maligne Geschwulst bestehe. Es ist verständlich, daß in den übrigen Fällen, bei denen dieser Verdacht nicht besteht, nicht immer eine histologische Untersuchung vorgenommen wird, was uns wiederum die Berechtigung gibt, anzunehmen, daß die Zahl der lokalen Amyloidosen in Wirklichkeit eventuell noch größer ist als bisher angegeben. Für diese Annahme spricht auch die Tatsache, daß bei der Sektion immer wieder lokale Amyloidablagerungen entdeckt werden, die in vivo nicht diagnostiziert worden waren, vielfach durch ihren beschwerdefreien Verlauf auch gar keine Gelegenheit dazu boten. Wenn auch wie gesagt, der Verdacht auf eine maligne Geschwulst meistens zur histologischen Untersuchung führt, also die Differentialdiagnose gegenüber Sarkom und Carcinom im Vordergrund steht, so sind doch damit die diagnostischen Erwägungen nicht erschöpft. Lipome, Fibrome, ev. Lymphangiome, Tuberkulose und Lues, sowie mitunter die geschwulstartigen Wucherungen von leukopoetischem Gewebe bei den verschiedenen Leukämien müssen in den Kreis der Betrachtungen gezogen werden. Während uns bei den letztgenannten drei Krankheiten Röntgenbild, WaR. und Trübungsreaktion und Blutbild mit relativer Sicherheit entscheiden lassen, um was es sich handelt, machen erstere gegenüber sogenannten Amyloidtumoren große diagnostische Schwierigkeiten. Zwar wird sich in diesen Fällen das therapeutische Vorgehen sehr ähneln und auch meistens verhältnismäßig einfach durchführen lassen, sodaß die exakte Diagnose auch hinterher noch gestellt werden kann, doch bleibt dabei unberücksichtigt, daß gerade das „Wie" der Entfernung der einzelnen Tumoren eine entscheidende Rolle für den Dauererfolg spielen kann. Bei den Amyloidtumoren wäre eventuell an die Elektrokoagulation als Methode der Wahl zu denken. Van Gielse und Hagen versuchten daher, zu einem weiteren diagnostischen Hilfsmittel zu kommen, indem sie sich die färberischen Eigenschaften des Amyloids zunutzemachen wollten. Die ausgeführte Vitalfärbung mittels intravenöser Injektion von Kongorot brachte jedoch nicht den gewünschten Erfolg, da makroskopisch nichts von der Resorption

durch den Amyloidtumor zu erkennen war. Diese Methode wurde später quantitativ angewendet und erwies sich als recht brauchbar für die Erkennung der generalisierten Amyloidose. Inwieweit sie allerdings für das lokale Amyloid zur Stellung der Diagnose Verwendung finden kann, müßte sich erst noch herausstellen. Zumindest scheint es zweifelhaft, daß ein solitärer Amyloidtumor nachweisbar quantitative Veränderungen des im Blute kreisenden Farbstoffes vornehmen kann.

Die klinischen Erscheinungen, die durch die Amyloidtumoren verursacht werden, sind in erster Linie Phonations-, Schluck- und Atembeschwerden. Häufigstes Begleitsymptom, in vielen Fällen sogar als einzigstes beschrieben, ist die Heiserkeit. Insbesondere ist es dann der Fall, wenn die Stimmbänder selbst Ablagerungsstätte oder sie durch die Infiltration benachbart sitzender Tumoren in Mitleidenschaft gezogen sind. Mitunter führt diese Lokalisation zur Aphonie. Schluckbeschwerden bestehen vorwiegend bei Betroffensein der Zunge, dann auch der Tonsillen und des Gaumens. Es kann dabei bis zur Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme kommen. Richtige Erstickungserscheinungen können auftreten, wenn die Amyloidablagerungen so mächtig werden, daß sie zur Stenosierung des Atemweges führen. In einem solchen Falle mußte die Tracheotomie als lebensrettender Eingriff ausgeführt werden. Bei Amyloidablagerung in den Bronchien besteht häufig die Gefahr der konsekutiven Pneumonie. Allerdings zählen alle diese genannten extremen Fälle zu den äußersten Seltenheiten. Die meisten lokalen Amyloidosen verlaufen unter wesentlich weniger alarmierenden Erscheinungen, vielfach sogar ohne irgendwelche Beschwerden. So ist auch in der Mehrzahl der Fälle das Allgemeinbefinden des Patienten in keiner Weise beeinflußt, es treten keine Schmerzen und auch keine Drüsenschwellungen der benachbarten Regionen auf. Man kann also die klinischen Erscheinungen als rein mechanisch bedingt bezeichnen. In ihrem Verlauf zeigen die lokalen Amyloidtumoren durchaus gleiches Verhalten wie benigne Geschwülste. Die Angaben über ihr Wachstum schwanken zwischen Jahren und Jahrzehnten; sie stellen also eine eminent chronische Affektion dar. Diese Gutartigkeit beweist auch die Tatsache, daß viele lokale Amyloidablagerungen als Nebenbefunde bei der Sektion erhoben werden. Die Prognose kann daher, abgesehen von den oben erwähnten äußerst seltenen Extremen, durchweg als gut bezeichnet werden. Eine maligne Umwandlung der lokalen Amyloidosen konnte bisher nicht beobachtet werden. In einem Falle, der carcinomatös entartete, ging eine längere Röntgenbestrahlung voraus, sodaß die Annahme eines Röntgenkrebses gerechtfertigt erscheint. Umgekehrt tritt der Fall häufiger ein, daß sich Amyloid sekundär in eine maligne Geschwulst einlagert. In der Literatur sind eine ganze Reihe solcher lokaler Amyloidablagerungen beschrie-

ben. Es ist dies auch weiter nicht verwunderlich, stellt doch eine derartige Geschwulst einen äußerst günstigen Boden für die Entstehung pathologischer Stoffwechselprodukte und somit auch für die Möglichkeit der lokalen Amyloidbildung dar. Auch über ein Nebeneinander von Neoplasma und tumorförmigen Amyloid liegen Beobachtungen vor.

Die bisher gemachten Erfahrungen bezüglich Geschlecht und Alter der an lokaler Amyloidose Erkrankten bestätigen das von Pollak Gesagte. Männer werden etwa dreimal so häufig als Frauen betroffen. Das optimale Alter scheint für Männer zwischen 5. und 6. Lebensjahrzehnt, für Frauen etwas darunter zu liegen. Jugendliche zeigen auffallend geringe Neigung zur lokalen Amyloidose. Bisher waren dreimal 24jährige Männer und Frauen erkrankt und je einmal ein 20 und 19jähriger Mann. Diese beiden Fälle von Menzel und Kramer stellen bis jetzt die untere Grenze der Erkrankungsmöglichkeit dar. Es scheint also offenbar ein Altersdisposition vorzuliegen.

Bei der Besprechung lokaler Amyloidosen, in deren Beobachtung sich Kliniker und Pathologen in gleicher Weise teilen, können Fragen, die die Histologie und Genese der Ablagerung betreffen, nicht unberücksichtigt bleiben. Es soll daher auch jener Teil des Krankheitsbildes, der für den Kliniker bezüglich der Ätiologie wichtig zu wissen ist, besprochen werden. Wie schon an andrer Stelle erwähnt, zeigt die Substanz der lokalen Amyloidose gegenüber der generalisierten keinerlei qualitativen Unterschied; dies gilt ebenso für die verschiedenen Erscheinungsformen der lokalen Amyloidbildung. Mikroskopisch stellt sich die Substanz immer gleich dar, in Form von Schollen, Balken, Tropfen usw. Mehrfach findet sich auch eine konzentrische Schichtung, die den Vergleich mit den Corpora amylacea ziehen ließ. Die Ablagerung erfolgt hauptsächlich im interstitiellen Bindegewebe, in den Lymphbahnen, Blutgefäßwandungen und Drüsen. Im ganzen Respirationstraktus sind die Lymphbahnen am häufigsten betroffen. Volumenzunahme beruht in vielen Fällen nur auf Füllung und Dehnung dieses Kanalsystems. Weiter kommt Gewebsimbibition und eine Ablagerung in die Wandungen vorwiegend der kleinen und mittleren Arterien hinzu. Die Venen bleiben dagegen viel länger amyloidfrei. M. B. Schmidt nimmt als wahrscheinliche Ursache hierfür bestimmte Strömungsverhältnisse bzw. funktionelle Besonderheiten an. Ihren Ausgang nimmt die amyloide Umwandlung bei den kleineren Gefäßen von der Membrana propria, bei größeren von der Media und schreitet dann über die Adventitia zum perivasculären Bindegewebe fort. Die Intima wird erst ergriffen, wenn durch Obliteration die Zirkulation vollständig aufgehoben ist (Herxheimer). Auch bei den Drüsen nimmt die Ablagerung von der Tunica propria ihren Ausgang und füllt schließlich sämtliche

Gänge aus. Von Uffenorde, Lewis und Seifert wird die Meinung geäußert, daß die Amyloidentstehung im Bindegewebe auf einer degenerativen Umwandlung der Bindegewebsfibrillen beruhe. Ist demgegenüber schon durch mehrere andere Autoren die Infiltration amyloider Substanz ins Bindegewebe als wahrscheinlich angesehen worden, so brachten die morphologischen Untersuchungen dieser Anschauung eine große Stütze in der prinzipiellen Feststellung M. B. Schmidt's, daß die amyloide Substanz nicht aus der krankhaft umgewandelten Zelle sich bilde, sondern zwischen den Zellen abgelagert, diese durch fortschreitende Ernährungsstörung zum Schwund bringt. Damit verläßt die Amyloidfrage das eigentliche Gebiet der Degeneration und wird ihrem morphologischen Verhalten nach richtiger als amyloide Infiltration angesprochen. Heute setzt man sich mit aller Bestimmtheit für die interzelluläre Abscheidung ein, sodaß die früher vertretene Ansicht über die Möglichkeit der intrazellulären Entstehung des Amyloids keine Bedeutung mehr hat. Für Muskel- und Fettgewebe wurde diese Infiltration eigentlich schon immer angenommen. Allerdings spielt letzteres bei der lokalen Amyloidose als Ablagerungsstätte eine untergeordnete Rolle, da es sehr lange vollständig frei bleibt. Sehr häufig wurden in Begleitung des Amyloids Riesenzellen und Einlagerungen von Knochen- und Knorpelsubstanz gefunden. Erstere wurden früher vielfach als Eigentümlichkeit der lokalen Amyloidose angesprochen, bis genauere Untersuchungen, bei denen Übergänge von Lymphgefäßendothel (Herxheimer), Rund- und Bindegewebszellen (M. B. Schmidt) in Riesenzellen beobachtet wurden, sie als Fremdkörperriesenzellen erscheinen ließen. Sie werden durch Irritation der amyloiden Masse gebildet und treten erst auf, wenn das Amyloid eine gewisse Größe gewonnen hat; in anderen Fällen waren sie nicht nachzuweisen. Die vorhandenen Riesenzellen waren in Bezug auf das Amyloid ausschließlich periphär gelagert. Diese Angaben interessieren namentlich in klinischer Hinsicht, bezüglich der Rückbldung von Amyloidtumoren. Hierüber ist bei der Besprechung der Therapie noch einiges zu sagen. Die außerdem beobachtete Einlagerung von Knochen- und Knorpelsubstanz findet keine einheitliche Erklärung. M. B. Schmidt und Manasse glauben an eine Metaplasie des peri- und parachondralen Bindegewebes. Warren sah im Amyloid eine beträchtliche Ansammlung Osteoid und Knochen mit Bildung von fibrösem Mark. Er knüpfte hieran die Vermutung, daß die Amyloidose vielleicht der Ausdruck einer Dysfunktion der Fibroblasten sei. Sicher kann auch in diesen Ablagerungen keine besondere Bedeutung für die Entwicklung der lokalen Amyloidose gesehen werden. Weiterhin sei auf das häufige Vorkommen hyaliner Substanz neben dem Amyloid hingewiesen. Diese Tatsache hat dazu geführt, daß beide Substanzen in enge Beziehung gebracht

wurden. Auf Grund histologischer Befunde wurde die Möglichkeit eines Übergangs von Hyalin in Amyloid angenommen oder auch ersteres direkt als Vorstufe des Amyloids bezeichnet. Nach M. B. Schmidt ist Amyloid einfach Hyalin, das Chondroitinschwefelsäure enthält, eine Annahme, die nach den Untersuchungen Hanssen's indes mehr als fraglich geworden ist. Unter Zugrundelegung der Ansicht, daß sowohl Amyloid als auch Hyalin durch einen Präcipitationsvorgang (Antigenantikörperreaktion) entstehen, sieht Loeschke im Amyloid einen Spezialfall des Hyalins, bei dem zerfallendes Leukocyteneiweiß als Antigen wirkt. Wie die Verhältnisse tatsächlich liegen, ist leider noch unklar. Mit dieser letzten Erörterung haben wir bereits die viel besprochene Frage der Ätiologie berührt. Gerade bei ihr bestehen noch die verschiedensten Hypothesen. Eine einheitliche Auffassung von dem Einflusse allgemeiner oder lokaler pathologischer Veränderungen auf die Bildung jenes eigentümlichen Eiweißkörpers konnte bisher nicht erzielt werden. Sowohl in formal- als auch in kausalgenetischer Hinsicht bleibt noch manches zu klären. Die zahlreichen Diskussionen, den Fragenkomplex immer wieder in einem Teilgebiet lösend, waren nicht imstande, grundsätzlich aufklärend zu wirken. Die Entstehung des Amyloids sah man in einem fermentativen Gerinnungsprozeß, der in den Gewebsspalten resp. den Lymphgefäßen zur Abscheidung der amyloiden Substanz aus der hier vorhandenen Flüssigkeit führt. Sowohl M. B. Schmidt als auch Aschoff ließen dabei der Chondroitinschwefelsäure eine ausschlaggebende Rolle zukommen. In der Annahme, daß das Amyloid diese Chondroitinschwefelsäure enthalte, glaubte man an Beziehungen zu Geweben, wie Knorpel und Elastin, die diese Säure aufweisen. Die häufig beobachteten lokalen Amyloidosen des an elastischen Fasern und Knorpelgewebe reichen Respirationstraktus' schienen dieser Auffassung Recht zu geben. Lange Zeit war dies auch die anerkannteste Deutung von Ursache und Lokalisation der sogenannten Amyloidtumoren. Eine ganze Reihe von Fällen lokalen Amyloids in absolut knorpelfreien Organen versagte allerdings dieser Theorie Allgemeingültigkeit. Herxheimer, der gefunden hatte, daß das Knorpelgewebe doch sehr selten direkte Beziehungen zum Amyloid aufweist, modifizierte obige Anschauung dahingehend, daß das lokale Amyloid ausschließlich nur in solchen Organen auftritt, die reichlich elastische Elemente enthalten. Diesem schienen die Lokalisationen in Urethra und Samenblasen nicht zu widersprechen, bis die Untersuchungen Hanssen's, der im isolierten lokalen Amyloid keine Chondroitinschwefelsäure fand, diese ursprünglichen Ansichten ganz erheblich erschütterte. Mit einem Male fehlte einer Erklärung über das Zustandekommen lokalen Amyloids wieder jeder Boden, man war vor die Aufgabe gestellt, andere Ursachen ausfindig zu machen. In den letzten Jahren, in denen das große Ganze

des Organismus in der Synergetik aller Zelleinzelfunktionen im Blickpunkt medizinisch-naturwissenschaftlichen Arbeitens steht und sich in Begriffen wie Entzündung, Abwehrleistung, Allergie und Stoffwechsel ausspricht, treten humoralpathologische Stoffwechselfragen in ihren Beziehungen zur Amyloidose besonders in den Vordergrund. Dieser Wandel geistiger Strömungen bei der Erforschung eines Problems prägt sich hier in besonderer Weise aus. Man fragt sich erneut nach dem chemischen Aufbau des Amyloids und der Art und Weise seiner infiltrativen Ablagerung aus einem gestörten Stoffwechsel der Eiweißgruppen. Loeschke und Letterer erblicken das Wesentliche der Amyloidablagerung in einer Antigen-antikörperbildung, also in einem Präcipitationsvorgang. Ersterer hat dabei die Feststellung gemacht, daß arteigene Proteine unter Umständen antigene Eigenschaften annehmen können, eine Tatsache, die lange abgelehnt wurde. Die Präcipitatbildung wird je nach Immunitätsgrad und je nach dem quantitativen Verhalten von Antigenmenge zur Antikörpermenge an verschiedenen Orten stattfinden. Für die generalisierte Amyloidose wird angenommen, daß ein Überschuß von Antigenkörpern besteht, diese in die Blutbahn ausgeschwemmt werden, und es an den Orten der Antikörperbildung, also in Milz, Leber und den übrigen Reticuloendothelien, zur Reaktion der beiden Körper und damit zur Bildung des Amyloids kommt. Eine notwendige Voraussetzung bedeutet dabei eine durch die Grundkrankheit bedingte Einschmelzung von körpereigenem Eiweiß, welches das Antigen für die präcipitierende Reaktion der Amyloidbildung darstellt. Wenn wir bei der lokalen Amyloidose nicht einen ganz anderen, von der generalisierten grundsätzlich unterschiedenen Vorgang bei der Bildung der Substanz vermuten, so dürfen wir annehmen, daß sich die Abscheidung hierbei möglicherweise in umgekehrter Art, also am Ort der Antigenkörperbildung, abspielt. Hiernach würde die Präcipitation dann zur Lokalreaktion, wenn der Titer der Antikörper sehr hoch ist und die Eiweißresorption am Erkrankungsherd sehr langsam stattfindet. Kann man sich mit Hilfe dieser Theorie formalgenetisch eine Vorstellung vom Zustandekommen der Amyloidablagerung machen, so bleiben doch die wichtigsten Probleme des lokalen Amyloids, die bevorzugte Lokalisation und das Fehlen der Grundkrankheit, noch ungeklärt. Es ist zuzugeben, daß die Lokalamyloidablagerungen in Neoplasmen oder in der Nachbarschaft eines Krankheitsherdes in dieser Weise gedeutet werden können, die übrigen Fälle sind hiermit jedoch nicht befriedigend geklärt. Ein weiterer Faktor muß noch im Spiele sein, der die Ablagerung in Organen ermöglicht, die bei der generalisierten Amyloidose fast durchweg freibleiben. Der Hinweis auf die knoten- und knötchenförmigen Gebilde, die heute allgemein als Ausdruck immunbiologischer, allergischer Gewebsprozesse gedeutet werden, sowie die Tatsache,

daß häufig ausgesprochene Allergiker Träger sog. Amyloidtumoren und vielfach lokales Amyloid mit Rheuma und Periarteriitis nodosa vergesellschaftet waren, ließ die Ansicht aufkommen, daß ein allergisches Geschehen in der Pathogenese des lokalen Amyloids eine Rolle spielt. Es sei hierbei auf die überragende Bedeutung des Herzmuskels als Lokalisation des allergisch-hyperergetischen Gewebsschadens und der lokalen Amyloidose hingewiesen. Das nicht seltene Befallensein des zell- und gefäßarmen und deshalb — in immunisatorischer Hinsicht — wenig widerstandsfähigen Bindegewebes bei der lokalen Amyloidose kann verständlicher erscheinen, wenn man es mit den Recidiven des Rheumatismus in rheumatischen Narben vergleicht und mit Ahlström den locus minoris resistentiae für die Erklärung der Lokalisation des allergisch-hyperergetischen Gewebsschadens heranzieht. Freilich kann es bei manchen Fällen von lokalem Amyloid scheinen, als ob eine Allergisierung des Gesamtorganismus nicht unerläßlich sei und sich die Amyloidentwicklung an eine rein lokale Entzündung angeschlossen habe. Man denke nur an die lokale Amyloidose der Conjunktiva nach Trachom, an die der Urethra nach gonorrhoischer Infektion oder die der Luftwege bei chronischen Katarrhen. Selbst wenn man diejenigen Fälle der oberen Luftwege ausschließt, die sich auf dem Boden eines Neoplasmas entwickelt haben, wird man nicht auf die Annahme verzichten können, daß noch andere Gründe für örtliche Amyloidablagerung gerade an diesen Stellen maßgebend sind, weil es Fälle gibt, denen weder Entzündungen noch Geschwulstbildungen vorausgegangen zu sein scheinen. Es ist also offenbar weniger eine spezifische toxische Noxe als vielmehr eine bestimmte Abwehrlage des Organismus für das Zustandekommen der lokalen Amyloidose ausschlaggebend. Volland möchte daher in der Bildung des tumorförmigen Amyloids den Ausdruck einer bestimmten Reaktionslage des Bindegewebes erblicken, die in einer aufs höchste gesteigerten Aktivität desselben besteht, sich aber gleichzeitig in einer Insuffizienz seiner reparatorischen Kräfte, verbunden mit einem Unvermögen in der Verarbeitung von eiweißartigen Stoffwechselprodukten, dokumentiert. Daß diese besondere Reaktionslage verwandt, aber nicht identisch mit derjenigen sei, die dem allergisch-hyperergetischen Gewebsschaden zugrundeliegt, glaubt er, daraus schließen zu können, daß das lokale Amyloid vielfach die Prädilektionsstellen des allergisch-hyperergetischen Gewebsschadens bevorzugt, im histologischen Bilde mit diesem gewisse gemeinsame Züge aufweist, oft von sicher allergischen Erkrankungen begleitet ist und in vielen Fällen sich eine primäre Schädlichkeit nachweisen läßt, welche erfahrungsgemäß bei bekannten allergischen Erkrankungen als Antigenquelle in Frage kommt. Man könnte die der lokalen Amyloidose eigene Reaktionslage etwa als chronisch-hyperergetische Reaktion bezeichnen, zum Unterschied von

der allergisch-hyperergetischen, die eine beschleunigtere und stärkere Reaktion darstellt. Volland meint weiter, daß es sicherlich der gleiche Funktionszustand, die gleiche Reaktionslage ist, die bei der lokalen Amyloidose dem Bindegewebe, bei der generalisierten den Reticuloendothelien von Leber, Milz usw. zugrunde liegt. Freilich müssen entsprechend der unterschiedlichen Funktion der einzelnen Gewebe und Organe die Bedingungen verschieden sein, unter denen sie in die Lage der verstärkten Reaktion versetzt werden. Bei der generalisierten Amyloidose findet die Entwicklung des Amyloids an Stellen des stärksten Eiweißstoffwechsels tatt. Die Endothelien werden hier durch die Überschwemmung des Blutes mit zerfallendem körpereigenem Eiweiß (Antigen) in den Zustand verstärkter Reaktion versetzt. Im Bindegewebe werden für die einzelnen Ablagerungsorte diejenigen Faktoren bestimmend sein, die für die Lokalisation des allergisch-hyperergetischen Gewebsschadens maßgebend sind, d. h., daß das Bindegewebe nach — vielleicht ausschließlich erst nach — Sensibilisierung durch allergenartig wirkende Körper in diese Reaktionslage geraten wird, in der die biologische Grundlage der gesamten Amyloidbildung zu erblicken ist. Diese Betrachtungsweise wirft vielleicht ein Licht auf die Frage, warum gerade die Bindehaut des Auges und der Kehlkopf am häufigsten von der lokalen Amyloidose betroffen werden. Es ist bekannt, daß diese genannten Organe beim anaphylaktischen Shock sowie durch vasomotorische Ödeme auf allergischer bzw. idiosynkrasischer Basis vorwiegend befallen sind. Neben dieser Umstimmung des Gesamtorganismus ist die lokale Schädigung des Bindegewebes nicht unbedeutend für die Entstehung lokalen Amyloids. Lubarsch schreibt ihr große Bedeutung zu. Sicher kann auf die lokale Funktionsstörung nicht verzichtet werden. Es ließen sich auch in einer ganzen Reihe von Fällen primäre Krankheiten nachweisen, die offenbar in Verbindung mit einer bestimmten Reaktionslage des Organismus die Voraussetzung für die Entwicklung einer lokalen Amyloidose gebildet haben. Sie alle unterscheiden sich von den Grundkrankheiten der generalisierten Amyloidose dadurch, daß bei ihnen eine offensichtlich ausgedehnte Einschmelzung von körpereigenem Eiweiß fehlt. In vielen Fällen dagegen trat die lokale Amyloidose ohne oder scheinbar ohne jede Ursache auf. Bei Zugrundelegung einer „chronisch-hyperergetischen Reaktionslage" als Voraussetzung für das Zustandekommen lokalen Amyloids, nimmt es nicht Wunder, wenn jegliches Grundleiden vermißt wird oder wenn die in Frage kommende Krankheit einen unbedeutenden Eindruck macht. Gerade bei allergischen Erkrankungen steht die Schwere der Allergie in auffälligem Gegensatz zu der Schwere der Krankheit, die sie hervorruft; die verstärkte Reaktion ist ein wesentliches Kennzeichen dieses Krankheitsgeschehens. Man muß also annehmen, daß oft klinisch

und autoptisch nicht zu erfassende Schädigungen (mechanische, thermische) imstande sein können, mit einer Störung im Muttergewebe (Reaktionslage) zusammen, den Anlaß zu einer lokalen Amyloidablagerung zu geben.

Therapeutisch wurde die lokale Amyloidose bereits sehr mannigfaltig angegangen. Vor allem operativ, mit teilweiser und totaler Entfernung, durch Kaustik, Curettage und Schlinge. Zum Teil wurde endolaryngeal, zum Teil mit Hilfe der Laryngofissur operiert, je nach Sitz und Größe des Tumors. Bemerkenswert ist dabei, daß gerade von der partiellen Excision zum Zwecke einer histologischen Untersuchung verschiedentlich Erfolge mitgeteilt werden, indem sich die Amyloidablagerung spontan zurückbildete. Auch neuerdings sind von Barraud und Huicinga zwei derartige Ergebnisse beschrieben worden. Über diese Frage wurde sehr viel diskutiert, und manche Autoren stehen diesen Angaben über spontane Zurückbildung sehr skeptisch gegenüber, weil sie die Auflösung des Amyloids bezweifeln. Sie muß allerdings anhand der beschriebenen Fälle als Tatsache angesehen werden. In diesem Zusammenhang sei auf das häufig beobachtete Auftreten von Riesenzellen bei lokalen Amyloidosen hingewiesen. Nach Leupold weist ihr Vorkommen auf günstige Verhältnisse für Amyloidresorption hin. M. B. Schmidt und Bender konnten die phagocytäre Wirkung der Riesenzellen nachweisen, indem sie Amyloid in ihnen fanden. Man kann also annehmen, daß die Riesenzellen bei der Resorption des Amyloids eine gewisse Rolle spielen. Ob diese bei der Rückbildung nach Teilexcision ausschlaggebend ist oder ob eine durch die Operation hervorgerufene reaktive Entzündung oder eine teilweise Wiederherstellung der normalen Funktionstüchtigkeit der Zellelemente für die Auflösung in Frage kommt, kann ebensowenig gesagt werden, wie andererseits eine Resorption durch Vascularisierung der erkrankten Partien als sicher hingestellt werden darf. Manche andere durch Excision angegangenen Fälle zeigen dagegen nachträglich keinerlei Auflösung des Amyloids, auch keinerlei Recidiv. Überhaupt kann gesagt werden, daß die sog. Amyloidtumoren nur sehr selten recidivieren und keinerlei Metastasen bilden. Hier sei noch erwähnt, daß neuerdings vielfach bei der operativen Entfernung ein Weg beschritten wurde, dessen Verfolgung unter Umständen sehr wesentlich sein kann. Die eigentlichen Knoten wurden mit der diathermischen Schlinge abgetragen, die Infiltrationen einfach koaguliert. Durch diese Art der Entfernung konnten größere Blutungen und Substanzverluste vermieden werden. Selbstverständlich muß bei der Anwendung des Thermokauters an das dabei auftretende Ödem gedacht werden und bei Eingriffen an Glottis und Taschenbändern größte Vorsicht walten. Eine andere Behandlungsmethode ist die Röntgenbestrahlung. Sie ist besonders bei der infiltrativen Form angewendet worden, aber auch

bei der knotigen dort, wo die Multiplizität eine Operation nicht zuließ. Bisher hat aber nur Willimann einen überzeugenden Erfolg dieser Therapie gesehen. Aus dieser Übersicht der therapeutischen Möglichkeiten ergibt sich, daß die Behandlung keine einheitliche sein kann und von Fall zu Fall erwogen werden muß, schon allein wegen der verschiedenen Form und Lokalisation der lokalen Amyloidablagerungen. Als Grundsatz mag gelten: Die Therapie der Wahl ist die operative; wenn diese aus oben erwähnten Gründen nicht möglich ist, soll die Röntgenbestrahlung versucht werden. Bei der operativen Methode dürfte durch die gut ausgebaute Endolaryngoskopie eine Laryngofissur meist zu umgehen sein. Eine absolute Indikation hierfür besteht eigentlich nur bei histologisch nachgewiesenem malignem Prozeß.

Zum Schluß sei noch ein Fall einer lokalen Amyloidose des Kehlkopfes angeführt. Im Juli 1937 erschien ein Mann in der Univ.-Ohrenklinik zu Gießen, der nach etwa 3 Jahre bestehender ständig zunehmender Heiserkeit am Morgen des betreffenden Tages stimmlos wurde. Die genaue Anamnese besagt: Der 39 Jahre alte Metzgermeister stammt aus einer schwer asthmabelasteten Familie. Großvater väterlicherseits, Großmutter mütterlicherseits sowie deren Bruder waren schwer asthmaleidend. Sein Vater ist mit 38 Jahren an einer Gehirnhautentzündung im Anschluß an einen Unfall gestorben. Die Mutter lebt noch und leidet neben einer Osteomalacie ebenfalls an Asthma. Sie hat außerdem schon seit ihrer Kindheit häufig Nesselsucht durchgemacht. Die beiden Geschwister des Patienten leben; der Bruder hat auch eine Neigung zu Urticaria, die Schwester ist angeblich gesund. Patient selbst zeigt große Neigung zu Erkältungen der oberen Luftwege. Katarrhe treten schon bei den geringsten Anlässen auf. 1912 hatte er im Anschluß an eine Angina einen Gelenkrheumatismus durchzumachen, der 1916 im Krieg recidivierte. 1922 wiederum Angina mit schwerem Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Seitdem immer wieder rheumatische Beschwerden. Vor etwa 3 Jahren trat im Anschluß an eine Karnevalsitzung zum erstenmal Heiserkeit auf. Der Patient glaubte, daß dies durch vieles Sprechen, Rauchen und Trinken entstanden sei und mit der Zeit von selbst wieder verginge. Zuerst schien er auch Recht zu behalten, da die Stimme nach einiger Zeit wieder klar wurde. Ganz unvermittelt allerdings trat nach 3 bis 4 Wochen die Heiserkeit erneut auf, jetzt stärker als beim erstenmal. Seitdem bestand sie mit ganz kurzen Unterbrechungen dauernd und nahm noch ständig zu. Ärztliche Behandlung auf eine Laryngitis konnte keinerlei Besserung bringen. Neben der Heiserkeit bestand noch ein lästiger Räusperzwang, sonst keinerlei Beschwerden, weder Schmerzen noch Atembehinderung. An Lebensgewohnheiten gibt der kräftige und gut aussehende Patient an, daß er täglich seinen Wein und sein Bier trinke und auch ein starker

Raucher sei, letzteres jedoch auf ärztlichen Rat jetzt etwas eingeschränkt habe. Für ihn als Metzger stellen Fleisch und Wurst die Hauptnahrungsmittel dar. Bei der in der Klinik stattgehabten Untersuchung konnte folgender Befund erhoben werden: Beide Trommelfelle und Tonsillen waren ohne krankhaften Befund. In der Nase war eine Rhinitis sicca anterior und leicht hypertrophische mittlere Muscheln festzustellen. Es bestand eine geringfügige Pharyngitis; laryngoskopisch waren etwas gerötete Stimmlippen und zwischen ihnen nahe der vorderen Kommissur ein unregelmäßig gestalteter, größerer, höckeriger Tumor zu erkennen. Bei der Phonation schloß schloß sich die Glottis nicht, weil der Tumor sich dazwischen klemmte. Die Stimmbänder waren beweglich; in der Umgebung konnten keinerlei Schwellung von Lymphdrüsen und am Tumor selbst keine Ulcerationen festgestellt werden. Am Kehlkopf sowie im Nasen-Rachenraum waren andere Tumoren nicht erkennbar. Da dem Aussehen nach eine maligne Neubildung, eventuell auch Tuberkulose, nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, wurde eine Probeexcision vorgenommen, gleichzeitig in der Absicht, möglichst viel von dem Tumor zu entfernen. Es blutete dabei ziemlich stark, und die damit verbundene Unübersichtlichkeit des Operationsfeldes verhinderte eine restlose Entfernung des Tumors. Ein etwa linsengroßer Rest an beiden Stimmbändern blieb zurück.

Histologischer Befund: Der Tumor zeigt neben stark hämangiomatös erweiterten Blutgefäßen fibröse Verdickungen und speziell darin homogen sich nach van Gieson hellgelblich färbende Einlagerungen. Zum Teil sind diese verkalkt. Diese Massen geben mit Methylviolett die Reaktion des Amyloids. Bösartige Wucherungen oder tuberkulöse Veränderungen sind an dem vorliegenden Material nicht nachzuweisen. Diagnose: Lokales Amyloid.

Dieser Fall von lokaler Amyloidose des Kehlkopfes fügt sich ganz in den Rahmen des über sog. Amyloidtumoren Bekannten ein. Er beweist erneut die Schwierigkeit der klinischen Diagnose eines solchen Tumors. Wenn auch in unserem Falle das langsame und schmerzlose Wachstum, das Fehlen von Ulcerationen und regionären Drüsenschwellungen charakteristisch für Amyloidtumoren waren, außerdem die derbe Geschwulst bei einem Mann im Alter von 39 Jahren bestand, so konnte doch mit ihrer Hilfe allein die sichere Diagnose nicht gestellt werden. Die übrigen von Pollak für die lokalen Amyloidosen beschriebenen typischen Symptome wie Transparenz, gelbe Farbe, wachsartiger Glanz der Oberfläche, Multiplizität der erkrankten Organe, sowie die Vielheit der Ablagerungen innerhalb eines Organes wurden vollständig vermißt. Der Tumor saß nahe der vorderen Kommissur und inserierte an beiden Stimmbändern; seine Farbe war eine dunkelrote. Die erste Stimmstörung trat etwa drei Jahre vor der Operation auf. Leider wurde damals der

Tumor nicht diagnostiziert und seine Größe nicht festgestellt, weshalb eine genaue Angabe über das Wachstum nicht gemacht werden kann. Man darf jedoch annehmen aus den angegebenen Beschwerden, daß der Tumor sicher nur sehr langsam gewachsen ist, und daß der Beginn seiner Entwicklung bestimmt länger als drei Jahre zurückliegt; denn als die Heiserkeit eintrat, mußte der Tumor schon eine bestimmte Größe erreicht haben. Der Allgemeinzustand des Patienten war während der ganzen Zeit immer gut und durch den Tumor nicht beeinflußt. Der Versuch, durch intravenöses Spritzen von Kongorot eventuell der Diagnose näherzukommen, wurde unterlassen, da die Probeexcision unverzüglich vorgenommen wurde.

Legen wir die Einteilung Manasse's in eine knotige und eine infiltrative Form der Betrachtung zugrunde, so haben wir es in unserem Falle mit der ersteren zu tun, die vorwiegend unterhalb der Glottis lokalisiert war und zwischen die Stimmbänder emporragte. Das von Pollak beobachtete supraglottische Überwiegen der knotigen Form wurde hier also nicht bestätigt.

Therapeutisch wurde bei diesem Fall nur die ausgedehnte Probeexcision vorgenommen, bei der allerdings der größte Teil des Tumors beseitigt werden konnte. Wie schon erwähnt, ist wegen der starken Blutung die Excision nicht weiter durchgeführt worden, ein Rest blieb noch zurück. Die Heiserkeit war jedoch durch diese Maßnahme ziemlich behoben. Hin und wieder bestand zwar noch ein Kratzen im Hals, im großen und ganzen war aber eine wesentliche Besserung eingetreten. Die drei Monate später erfolgte Nachuntersuchung ließ den bei der ersten Operation übriggebliebenen Rest des Tumors in derselben Größe wie damals erkennen. Eine nachträgliche Resorption war bis dahin ausgeblieben, der Tumor auf der anderen Seite aber auch keineswegs recidiviert. Die Stimme war noch etwas belegt. Die Tatsache, daß dem Patienten gesagt wurde, es handle sich um eine gutartige Geschwulst, und die wesentliche Besserung nach der Operation bezüglich Heiserkeit und Räusperzwang ließen den Mann sich nicht zu einer zweiten Operation entschließen. Genau ein Jahr später ergab eine erneute Untersuchung ebenfalls keine wesentliche Veränderung des Befundes am Kehlkopf. Die Reste des Tumors sind vielleicht etwas kleiner geworden, sicher nicht vergrößert. Andere Tumoren waren auch jetzt weder im Nasen-Rachenraum noch an dem Kehlkopf festzustellen. Es bestand diesmal eine geringfügige Laryngitis und eine stärkere Pharyngitis. Die Stimme ist unverändert belegt; der Patient gibt an, daß er besonders bei Witterungsumschlag wieder unter einem verstärkten Räusperzwang zu leiden habe und dann auch etwas heiser spreche.

Ätiologisch betrachtet läßt sich dieser Fall sehr gut mit der von Volland geäußerten Ansicht über die Entstehung lokaler Amyloidosen in Einklang bringen. Der Patient stammt aus einer ausge-

sprochenen Allergikerfamilie und hat einen schweren Gelenkrheumatismus durchgemacht, der heute noch Beschwerden verursacht. Andererseits besteht bei ihm eine große Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege. Damit wäre durch den Rheumatismus und die familiäre Belastung die Möglichkeit einer Umstimmung des Gesamtorganismus absolut gegeben. Vergegenwärtigt man sich außerdem die Bedeutung lokaler entzündlicher Prozesse und Schädigungen für das Auftreten lokalen Amyloids, so erscheint für unseren Fall die starke Erkältungsneigung, vielleicht auch die dauernde Reizung durch Nikotinabusus, von Interesse. Es ist durchaus denkbar, daß die lokale Komponente zusammen mit der besonderen Abwehrlage des Körpers zu dem Amyloidtumor im Kehlkopf geführt hat. Wenn auch bei dieser modernsten Anschauung über das Wesen der lokalen Amyloidose dem Immunbiologen das letzte Wort noch zusteht, so gäbe sie doch für unseren Fall eine annehmbare Erklärung ab.

Herrn Prof. Dr. Brüggemann möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas, sowie für seine stete Hilfsbereitschaft meinen ergebensten Dank sagen.

Literatur-Nachweis.

Askanacy: Zieglers Beitrag z. path. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 71.
Barrand: Zentralbl. für H.N.O.-Heilk. Bd. 7 S. 321, 396. Bd. 8 S. 95.
Berger: Zentralbl. für H.N.O.-Heilkunde Bd. 8 S. 444. Arch. für Nasen- u. Kehlkopf-Heilk. Bd. 114 S. 95.
Bruzzi: Zentralbl. für H.N.O.-Heilk. Bd. 1 307.
Chiari: Mschr. f. O.-Heilk. u. Lar.-Rhinol. 1937.
Evers: Arch. f. O. N. u. Kehlk.-Heilk. Bd. 108 S. 6.
Gerling-Hüter: Münch. Med. Wochenschr. 1903 Hft. 4 S. 181.
van Gielse-Hagen: Mschr. f. O.-Heilk. u. Lar.-Rhinol. Bd. 60 S. 644.
Herxheimer: Arch. f. Laryng. Bd. 26 S. 13.
Hinzinger: Zentralbl. f. H.N.O.-Heilk. Bd. 14.
Hofer: Mschr. f. O.-Heilk. u. Lar.-Rhinol. Bd. 54 S. 438.
Holmgreen: Zentralbl. f. H.N.O.-Heilk. Bd. 7 S. 304.
Kaufmann-Johanni: Arch. f. Laryng. Bd. 14 S. 355.
Kresteff: Zentralbl. f. H.N.O.-Heilkd. Bd. 1 S. 520.
Krummbein: Ztschr. f. Lar.-Rhinol. u. Grenzgeb. Bd. 14 S. 390.
Letterer: Zieglers Beitrag z. path. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 75 S. 486.
Leupold: Ergeb. d. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 21 S. 120.
Loeschke: Zieglers Beitrag z. path. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 77.
Menzel: Mschr. f. O.-Heilk. u. Lar.-Rhinol. Bd. 54 S. 438 Bd. 59 S. 1045.
Pollak: Ztschr. f. Lar.-Rhinol. u. Grenzgeb. Bd. 7 S. 25.
Pröbsting: Mschr. f. O.-Heilk. u. Lar.-Rhinol. Bd. 32 S. 463.
Saltykow: Arch. f. Laryng. Bd. 14.
Schlemmer: Mschr. f. O.-Heilk. u. Lar.-Rhinol. Bd. 48, S. 835, 1000.
Schmidt: Arch. f. O.N. u. Kehlk.-Heilk. Bd. 117 S. 300.
— Mschr. f. O.-Heilk. u. Lar.-Rhinol. Bd. 32 S. 463.
Seckel: Arch. f. Laryng.Bd . 26 S. 1.
Thompson: Zentralbl. f. H.N.O.-Heilk. Bd. 5 S. 369.
Uffenorde: Mschr. f. O.-Heilk. u. Lar.-Rhinol. Bd. 45 S. 1361.
Volland: Virchow Archiv 298 S. 661.

Lebenslauf.

Am 18. Oktober 1911 wurde ich als zweiter Sohn des Pfarrers Friedrich Schott und seiner Ehefrau Marie, geborene Müller, zu Neunkirchen i. O. geboren. Nach einjährigem Besuch der Volksschule trat ich im Frühjahr 1919 in die Vorschule der Oberrealschule zu Groß-Umstadt ein, die ich Ostern 1930 mit dem Reifezeugnis verließ. Im Sommersemester 1930 wurde ich bei der Medizinischen Fakultät der Universität Gießen immatrikuliert, wo ich im August 1932 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Meine klinischen Semester verbrachte ich ebenfalls in Gießen mit Ausnahme des Wintersemesters 1933/34, in dem ich in Berlin studierte. Am 5. Dezember 1935 bestand ich in Gießen das Medizinische Staatsexamen. Als Sanitätsoffiziersanwärter trat ich am 1. Januar 1936 in die Wehrmacht ein. Nach einer ½jährigen Waffenausbildung in Tübingen kam ich zur Ableistung des praktischen Jahres ans Standortlazarett Stuttgart. An ihm bin ich auch jetzt noch als Oberarzt tätig.